Staatl. Preuß. Chirurgische Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
Prof. Dr. H. Coenen

Schnellender Finger durch partielle Ruptur der Sublimissehne des Mittelfingers

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelmsuniversität

zu

Münster (Westf.)

Vorgelegt von

Lotte Kalbfleisch

1931

Referent:	Professor Dr. H. Coenen
Correferent:	Priv. Doz. Dr. H. Walter
Dekan:	Professor Dr. H. Vogt

Subcutane Sehnenzerreißungen ohne direktes Trauma ſind verhält=nismäßig ſelten; denn die Sehne beſitzt eine enorme Zugfeſtigkeit und nur eine große, überraſchend einwirkende Gewalt kann bei geſunder Sehne zur Ruptur führen. Die Zugfeſtigkeit der Sehne übertrifft ſogar die des Knochens. Meiſt reißt nicht die Sehne, ſondern ſie löſt ſich mit Abriß eines kleinen Knochenſtückchens vom Knochen, es entſteht eine ſogenannte Abrißfraktur. Eine Spontanruptur durch geringfügiges, indirektes Trauma kann nur eine krankhaft veränderte Sehne treffen. So können Tumoren, Tuberkuloſe und Syphilis der Sehne zur Spontan=ruptur führen. Auch entzündliche Prozeſſe in der Nachbarſchaft der Sehne, chroniſche Reizung der Sehne durch wiederholte, kleine Traumen, Überanſtrengung, ſtarke Inanſpruchnahme einer vorher wenig gebrauch=ten Sehne ſind weſentliche Faktoren, die die Spontanruptur begünſtigen. Beſonders die lange Daumenſtreckſehne wird relativ häufig von einer Spontanruptur betroffen. Sie iſt durch ihre anatomiſchen Verhält=niſſe und durch ihre ſtarke Beanſpruchung bei einzelnen Berufen prä=disponiert für eine chroniſche Tendinitis, die die Sehnenbündel lockert und ihre Widerſtandskraft vermindert, ſo daß ſie eines Tages reißt. Die Ruptur liegt immer dort, wo die Sehne mit ſcharfem Knick radialwärts zum Daumen verläuft und ein Widerlager an dem ſtarren unteren Rande des Ligamentum carpi dorſale findet. Als Spontanruptur der langen Daumenſtreckſehne der linken Hand iſt die ſogenannte Trommlerlähmung bekannt, die in den Sanitätsberichten der preu=ßiſchen Armee häufig beſchrieben iſt. Sie iſt eine Abnutzungskrankheit, die bei anderen Berufen mit ähnlicher Beanſpruchung des Daumens viel ſeltener vorkommt. Gerade das Trommeln ſtellt hohe Anforde=rungen an die lange Daumenſtreckſehne, da der Daumen zur Haltung des linken Trommelſtockes dauernd adduziert gehalten werden muß.

Auch ein vorausgegangenes einmaliges heftiges Trauma kann Urſache einer die Feſtigkeit der Sehne beeinträchtigenden Erkrankung ſein.

Als ſeltene, aber typiſche Komplikation der Radiusfraktur iſt die Spätruptur der langen Daumenſtreckſehne bekannt. Nach der Anſicht

von G. Hauck und K. Kleinschmidt beruht diese Ruptur auf einer Schädigung der Sehne, die ja in der knöchernen Gleitrinne der Speiche verläuft, durch scharfe Kanten der Bruchstücke. Das mag für einige Fälle zutreffen; in anderen Fällen aber ist die knöcherne Gleitrinne gar nicht an der Fraktur beteiligt, sodaß sie die Ruptur nicht allgemein verursachen kann.

W. Weigeldt sucht die Ruptur zurückzuführen auf die physiologische Obliteration der intratendinösen Gefäße nach dem 25. Lebensjahr; denn wenn durch das Trauma die gefäßführenden Vincula tendinum abreißen, müsse das Sehnengewebe durch die schlechten Ernährungsverhältnisse nekrotisch werden und bei irgend einem geringfügigen Anlaß zerreißen. Weigeldts Erklärungsversuch hat aber auch keine allgemeine Gültigkeit; denn in einzelnen Fällen erfolgte die Sehnenruptur nach einer Radiusfraktur in einem früheren Alter, vor der physiologischen intratendinösen Gefäßobliteration.

In jüngster Zeit teilt H. Coenen einen Fall von Ruptur der langen Daumenstrecksehne nach einer typischen Radiusfraktur mit. In Anlehnung an eine Beobachtung von O. Foerster gibt er folgende Erklärung: Beim Fall auf die vorgestreckte Hand, die den fallenden Körper stützen soll, berührt der Metacarpus I., der beim Menschen in deutlicher Beugestellung steht, zuerst den Boden. Im selben Moment kontrahieren sich reflektorisch alle Muskeln der Extremität, besonders der M. extensor pollicis longus, um den Metacarpus I. zu strecken, damit eine möglichst breite, glatte Fläche den Erdboden berührt. Dabei wird an die Sehne des M. extensor pollicis longus eine oft übergroße Anforderung gestellt, der sie nicht gewachsen ist, sodaß sie einreißt. Bei diesem Einriß kann der scharfe Rand des Lig. carpi dorsale als Schneide wirken. Dem Einriß folgt eine traumatische Entzündung, die die Zugfestigkeit der Sehne beeinträchtigt, sodaß sie bei Wiederaufnahme der gewohnten Tätigkeit vollständig rupturiert.

Eine weitere subcutane partielle Ruptur der oberflächlichen Beugesehne des Mittelfingers, die zum klinischen Bilde des schnellenden Fingers führte, wurde in der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster beobachtet.—

Krankengeschichte Nr. 862.

F. M. stud. med. dent. 22 Jahre.

Von einem Unfall ist nichts bekannt. Der Patient hat in den letzten Wochen vor Auftreten des Leidens viel Rudersport betrieben und war als Famulus in einer Zahnklinik tätig. Ohne erkennbare äußere Ursache trat plötzlich schmerzhaftes Schnellen des rechten Mittelfingers ein, wodurch er an der Ausübung seines Berufes erheblich gehindert wurde und die chirurgische Universitätsklinik zu Münster aufsuchte.

Am 6. 8. 1929 erfolgte seine Aufnahme in die Klinik. Es wurde folgender Befund erhoben:

Der Mittelfinger der rechten Hand läßt sich nur bis zum rechten Winkel im 1. und 2. Zwischengelenk beugen. Es besteht ein Hindernis, nach dessen Ueberwindung durch intensive Muskelkontraktion der Finger ruckartig mit deutlichem Geräusch seine Endstellung erreicht. Die Streckung geht unter denselben Erscheinungen vor sich. Ueber der Grundphalanx fühlt man einen etwa bohnengroßen Knoten, der auf Druck schmerzhaft ist und der den Bewegungen der Sehne folgt. Wenn bei fixiertem Grund- und Mittelgelenk das Nagelglied allein bewegt wird, bleibt das Schnellen aus. Also muß die Profundussehne, die ja speziell das Nagelglied bewegt, gesund sein, was durch die Operation bestätigt wird.

Am 7. 8. 1929 Operation in Lokalanästhesie, nach Oberst mit 1proz. Novokain unter Blutleere. Operateur Dr. H. Walter. Spalten der Weichteile auf der Mitte der Grundphalanx. Die Sehnenscheide ist intakt. An der Durchtrittsstelle zur Sehnenscheide, vor ihrem zentralen Ende, findet sich ein etwa bohnengroßer Knopf auf der Sublimissehne. Dieser Knopf ist aufgefasert und zerfetzt und im Gegensatz zur übrigen Sehne mißfarben. Er stemmt sich bei der Beugung gegen das zentrale Ende der Sehnenscheide und wird dann mit deutlichem Ruck unter die Scheide eingezogen. Nach Spaltung der Sehnenscheide ist die Bewegung frei. Es zeigt sich, daß der auf etwa 1/2 cm Basis aufgesetzte bohnengroße Knopf eine partielle Ruptur der Sehne ist, deren Kontinuität erhalten ist. Die rupturierte Stelle wird exzidiert; die Sehne wird mit 3 Catgutnähten so vernäht, daß sie wieder drehrund ist. Die Sehnenscheide wird geschlossen; die Weichteile werden in 2 Schichtnähten vereinigt. Am 9. 8. 1929 wird der Patient entlassen und 3 Wochen ambulant nachbehandelt mit Heißluft, Massage und Bewegungsübungen. Der Erfolg ist gut. Der Finger ist frei beweglich; das Schnellen ist beseitigt.

Mikroskopischer Befund der rupturierten Sehnenpartie:

Die normale Struktur des Sehnengewebes, die straffe, parallele Anordnung der Sehnenfasern ist nirgendsmehr zu finden. Die Sehnenfasern zeigen einen ganz regellosen, teilweise welligen Verlauf, sind zerklüftet und an einzelnen Stellen hyalin degeneriert. Spindelförmige Sehnenzellen sind in dem degenerierten Gewebe nicht mehr zu finden. Verstreut zwischen den degenerierten Sehnenfasern liegen ziemlich große, helle Zellen mit rundem oder ovalem, chromatinreichem Kern. Das Protoplasma ist bei Hämatoxylin-Eosinfärbung leicht bläulich gefärbt. Diese Zellen sind in Gruppen angeordnet und sehen wie Knorpelzellen aus. Entzündliche Erscheinungen, Gefäßneubildung, Rundzelleninfiltrate fehlen. Vereinzelt liegen rote Blutkörperchen ohne Zusammenhang mit Blutgefäßen zwischen den zerklüfteten Sehnenfasern. Sie rühren von der Operation her. Am freien Rand des Präparates sieht man eine kolbenförmige Wucherung straffen Bindegewebes mit großem Reichtum an spindelförmigen Kernen, was als Regenerationsversuch anzusprechen ist.

Es ergibt sich nun die Frage: War die Sehne schon vor der Ruptur degeneriert? Wie ist die Degeneration des Sehnengewebes entstanden und wie erklärt sich das Auftreten von Knorpelzellen im Sehnengewebe? Es ist höchst unwahrscheinlich, daß die Ruptur gesundes Sehnengewebe getroffen hat, da es eine enorme Zugfestigkeit besitzt und ein Trauma nicht stattgefunden hat. Die Ruptur läßt sich dagegen leichter erklären, wenn die Sehne schon vorher degeneriert war.

W. Weigeldt's Erklärung der Sehnenruptur durch die physiologische intratendinöse Gefäßobliteration nach dem 25. Lebensjahr läßt sich auf unseren Fall nicht anwenden, da der Patient erst 22 Jahre alt ist.

Man kann die Degeneration des Sehnengewebes in vorliegendem Falle mit großer Wahrscheinlichkeit als eine Abnutzungskrankheit auffassen, die auf eine mechanische Reizung der Sehne durch ein chronisches Trauma zurückzuführen ist. Der Patient hat in den letzten Wochen vor Auftreten des Schnellens viel Rudersport betrieben. Durch das Halten des Ruders ist die oberflächliche Beugesehne einem lange anhaltenden und immer wiederkehrenden Druck ausgesetzt. Auch bei seiner zahnärztlichen Tätigkeit stellte er große Anforderungen an die Sehne. Gerade der Mittelfinger wird bei der Zahnextraktion erheblich angestrengt. Der Griff der Zange liegt dem Mittelfinger über dem Metacarpophalangealgelenk an und übt einen starken Druck auf die oberflächliche Beugesehne aus. Gerade an dieser Stelle befand sich die partielle Ruptur der Sehne, und zwar waren die oberflächlichen Sehnenfasern, die dem Druck des Ruders und des Zangengriffes am meisten ausgesetzt waren, rupturiert.

Man darf also wohl annehmen, daß das Sehnengewebe diesen Anforderungen nicht gewachsen war und mit Degenerationserscheinungen reagierte. Degeneriertes Sehnengewebe hat aber, wie oben erwähnt, nur eine geringe Widerstandsfähigkeit und reißt bei irgend einer geringfügigen Veranlassung.

Außer dieser mechanischen Reizung der Sehne kann auch die „Pathologie der Funktion", ein Begriff, den W. Baetzner aufgestellt hat, Ursache der Degenerationserscheinungen sein. An Hand zahlreicher Beobachtungen, vorwiegend an Sportsleuten, gelangte W. Baetzner zu dem Resultat, daß Lamarcks biologisches Grundgesetz von der Kräftigung und größeren Leistungsfähigkeit geübter Organe seine Grenze, und übermäßige Beanspruchung einen destruktiven, schädigenden Charakter hat.

Nun ist Überbeanspruchung aber ein relativer Begriff. Entweder liegt eine sehr große Leistung vor, oder eine funktionelle Minderwertigkeit des Gewebes oder beides zu gleicher Zeit. Vielleicht liegt auch bei unserm Patienten nur eine funktionelle Minderwertigkeit des Sehnengewebes vor, da viele andere Leute ähnliche Anforderungen an ihre Sehne stellen, ohne daß sie Degenerationserscheinungen zeigt.

Es bedarf ferner das Vorhandensein von Knorpelzellen im Sehnengewebe eine Erörterung.

Normalerweise findet man im Sehnengewebe nur straffe Bindegewebsfasern mit ganz vereinzelten Gefäßen. Das Auftreten von Knorpel- und Knochensubstanz im Weichgewebe gehört aber keineswegs zu den Seltenheiten. So findet man in den Tonsillen Knochensubstanz, die auf embryonaler Absprengung vom Knorpel der Kiemenbögen, der später verknöchert, zurückzuführen ist. Bei der Myositis ossificans findet man nach einmaligen oder chronischen Traumen Knochen im Muskelgewebe. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß die Knorpelzellen in unserem Falle von einer embryonalen Keimversprengung herrühren, denn sie macht in erster Linie Tumoren und man müßte im mikroskopischen Bilde einen zusammenhängenden Knorpelkern finden, während die Zellen in unserem Präparat verstreut zwischen den degenerierten Sehnenfasern liegen. Wahrscheinlicher ist, daß die Knorpelzellen das Zwischenstadium eines ossifizierenden Sehnenprozesses sind, der analog der Myositis ossificans durch ein chronisches Trauma ausgelöst wird. Denn zahlreiche Beobachtungen von Myositis ossificans lehren, daß die Knochenbildung im Weichgewebe häufig mit reichlicher Knorpelentwicklung einhergeht.

Endlich besteht die Möglichkeit, daß es sich garnicht um eigentliche Knorpelzellen handelt, sondern um Osteoblasten von chondroidem Typus. Dafür sprechen Beobachtungen, die in neuerer Zeit R. Leriche und A. Policard gemacht haben, nach denen jedes Bindegewebe die Fähigkeit hat, auf gewisse Reize hin direkt zu ossifizieren. Nach ihrer Ansicht spielen sich dabei folgende Vorgänge ab: Zwischen den Bindegewebsfibrillen entwickelt sich ein mehr makroskopisch als mikroskopisch sichtbares Oedem. Die Fibrillen vermehren sich und bilden ein dichteres Netzwerk. Das interfibrilläre Oedem verdichtet sich und bildet osteoide Substanz. Darauf reagieren die Fibroblasten mit Hypertrophie und Vermehrung und werden zu Osteoblasten, die in diesem Stadium wie Knorpelzellen aussehen. Es entsteht dann Knochengewebe durch Inkrustierung mit Kalksalzen. Die Osteoblasten werden zu kleinen Knochenzellen.

Wie weit diese Ansicht von R. Leriche und A. Policard den Tatsachen entspricht, müssen weitere Forschungen auf diesem Gebiete ergeben.

Mag man nun die atypischen Zellen in der Sehne unseres Patienten als Knorpelzellen ansprechen oder als Osteoblasten von chondroidem Typus, so ist jedenfalls die Annahme berechtigt, daß eine chronische Reizung der Sehne zur Degeneration des Gewebes, zum Zwischenstadium eines ossifizierenden Prozesses und schließlich zur Ruptur geführt hat.

F. Franke beobachtete den seltenen Fall einer subcutanen partiellen Ruptur durch indirektes Trauma bei vollkommen gesunder Sehne.

Eine Dienstmagd spürte beim Auswringen eines Scheuertuches plötzlich einen intensiven Schmerz in der rechten Hohlhand an der Wurzel des Mittelfingers, der seit der Zeit schnellte. Bei der Operation fand F. Franke ein kleines Loch in der Sehne des Flexor digitorum sublimis dicht vor dem Metacarpophalangealgelenk. Ein 5 mm breites Sehnenbündel war quer glatt abgerissen, nach oben umgekippt, fest auf die Sehne gepreßt und mit ihr verklebt. Nach Exzision des abgelösten Sehnenstückchens war das Schnellen beseitigt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab völlig normales Sehnengewebe und Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen. Franke gibt folgende Erklärung für diesen partiellen Sehnenriß: Beim Wringen des Tuches werden die Sehnen durch die Ungleichheit des Wulstes verschieden stark gespannt; hinzu kommt die Drehung der Hand. Werden bei plötzlicher heftiger Anspannung der Sehne nicht alle Fasern gleichmäßig stark gespannt, so können die am stärksten beanspruchten Fasern reißen.

Ob es sich in diesem Falle tatsächlich um eine partielle Ruptur der gesunden Sehne ohne direktes Trauma gehandelt hat, wird von manchen Autoren bezweifelt.

Um generell den Mechanismus der Ruptur bei gesunder Sehne zu erklären, muß man an den Spannungszustand sämtlicher Muskeln des Fingers denken, die den Finger in bestimmter Stellung fixieren, gestreckt, leicht gebeugt oder maximal gebeugt. Wenn dann ein unvermutetes Drehmoment hinzukommt, von außen einwirkende Gewalt oder ein Griff ins Leere, kann die gespannte Sehne reißen.

In beiden Fällen, bei Franke's Patientin und unserem Patienten führte die partielle Sehnenruptur zum klinischen Bilde des schnellenden Fingers, indem die abgelösten Sehnenfasern sich aufknäulten und bei Bewegung der Sehne ein Hindernis an dem zentralen Ende der Sehnenscheide fanden, nach dessen Überwindung durch intensive Muskelkontraktion der Finger ruckartig, mit schnappendem Geräusch und unter Schmerzen seine Endstellung erreichte.

Der schnellende Finger ist kein einheitliches Krankheitsbild, sondern ein Symptom verschiedener pathologischer Veränderungen des Bewegungsapparates der Finger. Das Schnellen beruht in der Mehrzahl der Fälle auf einem Mißverhältnis zwischen Sehne und Sehnenscheide, wodurch das freie Gleiten der Sehne in ihrer Scheide gehemmt wird. Die Sehnenscheide ist nicht gleichmäßig gebaut. Derbe, resistente Partien wechseln ab mit dünnen, nachgiebigen. Solche derben Partien finden sich als Verstärkungsbänder über dem Metacarpophalangealgelenk und über den Interplalangealgelenken. Sie bilden physiologische

Engen der Sehnenscheide. Auch ihr zentrales Ende und die Sublimisgabel bilden relative Engen, an denen die krankhaft veränderte Sehne ein Hindernis bei der Bewegung findet. — Pathologisch-anatomisch beruht das Schnellen auf Veränderungen der Sehne bei intakter Scheide, auf Veränderungen der Sehnenscheide bei intakter Sehne oder auf gleichzeitiger Veränderung von Sehne und Scheide. In seltenen Fällen sind Veränderungen der Gelenke und Bänder Ursache des Schnellens.

Ein einziger Fall ist in der Literatur von E. Payr beschrieben, bei dem ein Fremdkörper, die abgebrochene Spitze einer Häkelnadel, die in die Sehnenscheide hineinragte, Ursache des Schnellens war.

Sehnenveränderungen, die das Schnellen auslösen, können verschiedener Natur sein: eine circumscripte, knotenförmige Verdickung, eine spindelförmige Anschwellung, ein Tumor, der der Sehne gestielt oder breitbasig aufsitzt, eine partielle Ruptur der Sehne, deren abgelöste Fasern sich aufknäulen, ein Ganglion der Sehne, eine pathologische Verdünnung der Sehne, deren normaler Teil hinsichtlich der Verdünnung relativ verdickt ist. Bei intakter Sehnenscheide bilden ihre physiologischen Engen das Bewegungshindernis für die veränderte Sehne. Die Sehnenscheide kann sich pathologisch verändern durch hypertrophische Synovialzotten, durch fibröse Auflagerungen, entzündliche Verdickung der Wand, durch eine Striktur, durch einen Tumor. Die so veränderte Sehnenscheide bildet ein pathologisches Hindernis für die Bewegung der gesunden oder der kranken Sehne.

Veränderungen der Gelenke und Bänder, die das Schnellen auslösen, sind eine Gelenkleiste, eine Erhabenheit auf dem überknorpelten Teil der Grundphalanx, eine Verdickung des Köpfchens der Grundphalanx, Schrumpfung und abnormer Ansatz der Seitenbänder, Keloid des tiefen Bandapparates der Hohlhand, durch dessen Zug der Gleitschlitz der Ligg. vaginalia der Beugesehnen verengert wird.

Charakter und Intensität des Schnellens sind keineswegs in allen Fällen gleich. Häufig ermöglicht die Art und Weise, wie sich das Schnellen abspielt, eine Diagnose über die Art und Lokalisation des pathologischen Prozesses, der das Schnellen auslöst. Ist die Sehne diffus spindelförmig aufgetrieben, so tritt die Bewegungshemmung allmählich, zögernd ein. Eine circumscripte, knotenförmige Verdickung verursacht eine plötzliche, abrupte Bewegungshemmung und heftiges Schnellen. In beiden Fällen schnellt der Finger bei Beugung und Streckung. Bei einem gestielten Tumor der Sehne kann das Schnellen bei einer Bewegungsart fehlen, wenn sich der Tumor nach einer dünnen, nachgiebigen Partie der Sehnenscheide verschiebt. Ob die Profundus- oder

die Sublimissehne erkrankt ist, erkennt man, wenn man bei fixiertem Grund- und Mittelgelenk das Nagelglied allein bewegen läßt. Besteht dann noch Schnellen, so ist die Profundussehne, die ja speziell das Nagelglied bewegt, verändert, andernfalls die Sublimissehne. Schnellen gleichzeitig mehrere Finger derselben Hand, so liegt die Veränderung mehr zentral über dem Carpus. Bei passiven Bewegungen ist kein Schnellen auszulösen, wenn es durch Veränderung des Sehnenapparates bedingt ist. Schnellt der Finger auch bei passiver Bewegung, so ist das Gelenk krankhaft verändert.

Die Ätiologie des Schnellens ist leicht nachzuweisen, wenn ein Trauma die Sehne oder die Sehnenscheide getroffen hat, und wenn Veränderungen infektiöser Natur, z. B. tuberkulöses Granulationsgewebe, das Schnellen auslösen. Nicht so klar in ihrer Ätiologie sind die diffusen Auftreibungen der Sehne und die nicht traumatischen Verengerungen der Sehnenscheide und sie bedürfen einer Erklärung ihrer Genese. Rheumatismus, Polyarthritis, Influenza und funktionelle Überanstrengung bilden ätiologische Faktoren.

Die rheumatische Diathese und die Polyarthritis äußern sich in einer abnorm leichten Reizbarkeit der Synovialhäute und zeichnen sich aus durch eine größere Vulnerabilität der Gewebe, speziell des Bindegewebes, sodaß schon relativ kleine chronische Traumen zu einer Affektion der Sehne und Sehnenscheide führen können. Nasse, kalte Witterung, die den Rheumatismus wesentlich beeinflußt, wirkt auch ungünstig auf das Fingerschnellen, das Schnellen wird intensiver. Nach Beobachtungen von J. Helweg ist der schnellende Finger eine häufige Komplikation bei Polyarthritiskranken. In den Jahren 1918 bis 1923 sah er bei 413 Polyarthritikern 21 mal Fingerschnellen. 1924 beobachtete er Fingerschnellen bei 23 Polyarthritiskranken 11 mal. So traten z. B. bei einer Patientin mit ausgedehnter Polyarthritis, die beim Gehen einen Stock benutzen mußte, nach ca. 14 Tagen Schmerzen in der Vola manus und Schnellen des 3. und 4. Fingers auf. Als sie den Stock daraufhin in die andere Hand nahm, schnellten nach kurzer Zeit der 2. und 3. Finger dieser Hand. Bei einzelnen Patienten Helweg's, die eine erhebliche Schwellung der Finger zeigten, waren weder klinisch, noch röntgenologisch Gelenkveränderungen nachzuweisen. Die Schwellung beruhte also wahrscheinlich auf einer Affektion der Sehne und Sehnenscheide, auf einer Tendovaginitis rheumatica chronica. Das Schnellen ist bei Polyarthritikern nur in einem gewissen Frühstadium zu beobachten. Später nimmt die Schwellung infolge der erhöhten Vulnerabilität der Gewebe so große Dimensionen an, daß die Sehne ihre Scheide überhaupt nicht mehr passieren kann.

In manchen Fällen ist Fingerschnellen im Anschluß an Influenza beobachtet worden. So sah F. Franke bei einer Patientin, die öfters an Influenza gelitten hatte, Schnellen auftreten, ohne daß eine akute oder chronische mechanische Reizung als Ursache in Frage kam. Nach erneuten Influenzaanfällen verschlimmerte sich das Schnellen, bis der Finger schließlich steif wurde. Franke sah bei sich selbst und bei einzelnen Patienten nach einer Influenza die sog. Heberden'schen Knötchen neben den Endgelenken der Finger auftreten. Wahrscheinlich beruht das Schnellen im Anschluß an Influenza auf Entwicklung dieser Knötchen in einer Fingerbeugesehne.

In der großen Mehrzahl der Fälle hängt das Schnellen mit einer intensiven manuellen Tätigkeit zusammen. Alle Arbeiten, bei denen dieselben Bewegungen immer wieder vorkommen, begünstigen die Entstehung des Leidens. Fortgesetzte mechanische Insulte gröberer oder feinerer Art verursachen entzündliche Auflagerungen auf der Sehne und an der Innenfläche der Sehnenscheide, wie bei der Tendovaginitis crepitans. Häufig tritt eine umschriebene Infiltration der Sehne oder Scheide hinzu. Die am meisten zur Entfaltung der rohen Kraft beanspruchten Finger sind am häufigsten betroffen: Mittelfinger und Daumen, dann Ringfinger, Kleinfinger und Zeigefinger. Der schnellende Finger ist beim Militär häufig beobachtet worden als Folgeerscheinung von militärischen Übungen, Gewehrgriffen, Fechten. Besonders in der ersten Zeit der Ausbildung machen sich Bewegungsstörungen und lokaler Druckschmerz an der Basis der Grundphalanx bemerkbar. Durch die sich stets wiederholende forcierte Beugung der Finger bei Gewehrgriffen, durch den lokalen Druck des Gewehrkolbens entsteht leicht eine Tendovaginitis, die bei Ruhe und Schonung häufig ausheilt, ohne Folgen zu hinterlassen. Es können sich aber auch Veränderungen der Sehne und der Scheide, Verdickungen und Verengerungen anschließen, die dann das Schnellen auslösen. Arbeitsungewohnte Hände, geringe Widerstandsfähigkeit des Handtellers, geringe Schwielenbildung, spärliches Fettpolster begünstigen die Entstehung des Leidens. Beim Militär bilden besonders Einjährig-Freiwillige das Hauptkontingent der Erkrankten.

Auch die weiblichen Handarbeiten verursachen in einzelnen Fällen Fingerschnellen. Näherinnen und Stickerinnen werden häufig betroffen. Meistens schnellt bei ihnen der Daumen oder der Mittelfinger, die beim Nähen und Sticken am meisten angestrengt werden.

Die Lokalisation der Veränderungen an Sehne und Sehnenscheide, die das Schnellen bedingen, ist meistens volar über dem Metacarpophalangealgelenk. Es liegen zwei Beobachtungen von E. König und

Marchesi vor, die die Sehne weiter proximal verändert fanden. König's Beobachtung ist bemerkenswert durch doppelseitiges symmetrisches Schnellen beider Ringfinger, durch die Größe der Sehnengeschwulst und ihren Sitz an der Beugesehne oberhalb des Lig. carpi transversum. Er fand bei der Operation an der Sehne des M. flexor digitorum sublimis des 4. Fingers ein 4 cm langes, weiches tumorartiges Gebilde, das sich histologisch als fibromatöses Gewebe mit hyaliner Degeneration erweist. Die weiche Geschwulst staute sich bei Fingerstreckung an der proximalen Kante des Lig. carpi transversum und wurde mit einer gewissen Anstrengung unter dem Ligamentum hindurchgezwängt, wonach die Bewegung schnappend frei wurde. Nach Durchtrennung des Lig. carpi transversum war das Schnellen beseitigt.

Marchesi fand eine circumscripte Verdickung der Fingerstrecksehnen II und III distal vom Lig. carpi dorsale, die durch Anstemmen an den Rand des Lig. dorsale Fingerschnellen auslöste. Er schälte aus den Zeige- und Mittelfingersehnen je einen kleinen Tumor aus, der sich mikroskopisch als tuberkulöses Granulationsgewebe erwies.

Die beiden letztgenannten Fälle lehren, daß das Hindernis, welches das Schnellen auslöst, nicht immer unbedingt volar über dem Grundgelenk oder über dem Interphalangealgelenk sitzen muß. Besonders wenn mehrere Finger derselben Hand gleichzeitig befallen sind, denke man an mehr zentralen Sitz der Erkrankung, zumal bei geringem Lokalbefund. Auf zentraler Lokalisation der Erkrankung beruhen auch vielleicht manche in der Literatur beschriebene Fälle von schnellendem Finger, die bei der Operation keinen krankhaften Befund ergaben, da man an der falschen Stelle operiert hatte.

Literatur-Verzeichnis

Baetzner, W.: Die Pathologie der Funktion. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 157, S. 822—35. 1929.

Baumann, E.: Der schnellende Finger. Münch. med. Wochenschr. Jg. 64, Nr. 36, S. 1183—85. 1927.

Bennecke: Über einen Fall von schnellendem Finger. Zentralbl. f. Chirurgie. Jg. 29, Nr. 32, S. 855. 1902.

Coenen, H.: Über die Ursache der Sehnenruptur des Extensor pollicis longus bei der typischen Radiusfraktur. Archiv f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. Bd. 20, S. 193—206. 1930.

Damman, O.: Bau und funktionelle Anpassung der Sehnen. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 23, S. 303. 1909.

Düms, A.: Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. 1, S. 210. 1896.

Düms, A.: Trommlerlähmung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 25, S. 145. 1896.

Foerster, O.: Drei Fälle von isolierter Sehnenverletzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 57, H. 3, S. 720—33. 1908.

Franke, F.: Zur Frage der Entstehung des schnellenden Fingers. Zentralbl. f. Chirurgie. Jg. 39, Nr. 38, S. 1289—93. 1912.

Haegler, C.: Über Sehnenverletzungen an Hand und Vorderarm. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 16, H. 1, S. 90—100, H. 2, S. 307—50. 1896.

Hagen, W.: Zur Pathogenese und Behandlung der spontanen Sehnenruptur. Berlin, klin. Wochenschr. Jg. 23. Nr. 22, S. 360—62. 1896.

Harriehausen: Der schnellende Finger. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 38, S. 490. 1909.

Hauck, G. J.: Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Finger- und Handgelenksehnenscheiden. Archiv. f. klin. Chirurgie. Bd. 136, S. 150—60. 1925.

Hauck, G. J.: Über eine Tendovaginitis stenosans der Beugesehnenscheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 123, S. 233—58. 1923.

Helweg, J.: Schnellender Finger bei Polyarthritiskranken. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 52, S. 2383—84. 1924.

Judson, A. B.: Der schnellende Finger, seine Ursachen und sein Mechanismus. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 35, S. 323—26. 1916.

Kallius, H. U.: Knopflochartiger Strecksehnenabriß am Nagelendglied. Zentralbl. f. Chirurgie. S. 2432—35. 1930.

Kirchmayr, L.: Zur Kasuistik der subcutanen Sehnenrupturen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 13, Nr. 45, S. 1038—42. 1900.

Kroh, F.: Schnellender Finger und stenosierende Tendovaginitis der Fingerbeugesehne. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 136, S. 240—75. 1925.

Leriche, R. und Policard, A.: Les Problèmes de la Physiologie normale et pathologique de l'os. Editeurs Masson et Cie. Paris 1926.

Lindner, H.: Über subcutane Zerreißung der Sehne des Extensor pollicis longus. Münch. med. Wochenschr. Jg. 37, Nr. 44, S. 753—54. 1890.

Marchesi: Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 79, S. 364—404. 1905.

Merz, A.: Über eine Zerreißung der Sehne des langen Daumenstreckers nach Speichenbruch. Inaugural-Dissertation.

Necker, A.: Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 10, H. 2, S. 469—91. 1893.

Payr, E.: Zur Ätiologie des schnellenden Fingers. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 16, Nr. 25, S. 735—37. 1903.

Plagemann, H.: Schnellender Finger infolge Keloid des tiefen Bandapparates der Hohlhand. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 39, S. 201—208. 1919.

Poulsen, Kr.: Der schnellende Finger. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 94, S. 657—89. 1911.

Schilling, Th.: Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 30, H. 3, S. 547—57. 1901.

Schlatter, C.: Subcutane Sehnenzerreißung an den Fingern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 91, S. 317—32. 1907.

Schmitt, A.: Zur Frage der Entstehung des schnellenden Fingers. Münch. med. Wochenschr. Jg. 42, Nr. 22, S. 509—10. 1895.

Simon, W. V.: Zur Spätruptur der Sehne des langen Daumenstreckers nach Radiusfraktur. Zentralbl. f. Chirurgie. S. 1298—1301. 1931.

Sudeck, P.: Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 26, H. 2, S. 311—22. 1900.

Tilmann: Der schnellende Finger. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 37, Nr. 43, S. 945—47. 1900.

Triepel: Über subcutane Muskel- und Sehnenzerreißung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 4, S. 106. 1902.

Vulpius, O.: Zur Kasuistik der Sehnenzerreißungen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 17, S. 569. 1900.

Weigeldt, W.: Über die Spontanruptur der Fingersehnen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 94, H. 2, S. 310—36. 1914.

Wilms: Schnellender Finger. Münch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 48, S. 2121. 1903.

Lebenslauf

Ich, Lotte Kalbfleisch, bin geboren am 10. 8. 1905 zu Attendorn i. Westf. als Tochter des Studienrats Professor Paul Kalbfleisch. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule, 2 Jahre die Mittelschule und 5 Jahre die Höhere Mädchenschule zu Attendorn und erwarb die Obersekundareife Ostern 1922 am Schillerlyzeum zu Dortmund. Ostern 1926 bestand ich als Externe die Reifeprüfung am Oberlyzeum I zu Hannover. Weihnachten 1926 bestand ich das Latinum am Städtischen Gymnasium zu Attendorn. Ich studierte dann 10 Semester Medizin an den Universitäten Bonn, Berlin, Freiburg, woselbst ich Ostern 1928 die ärztliche Vorprüfung ablegte, und Münster. Juni 1931 bestand ich das medizinische Staatsexamen an der Universität Münster.

Lebenslauf

[illegible]